急性应激损害对威胁刺激的注意解除*

罗禹[1,2]，念靖晴[1,2]，鲍未[1,2]，张静静[1,2]，赵守盈[1]，潘运[1]，许爽[1,2]，张禹[1,2]

（[1] 贵州师范大学心理学院，贵阳 550025）（[2] 贵州师范大学心理学院应激与注意实验室，贵阳 550025）

摘要 急性应激会增强个体对威胁刺激的注意偏向，但急性应激是增强了对威胁刺激的注意定向还是损害了对威胁刺激的注意解除还不清楚。本研究采用社会评估冷压任务和点探测任务，结合事件相关电位技术，考察急性应激对威胁刺激注意偏向影响的认知机制。在进行社会评估冷压任务后，应激组个体的状态焦虑和皮质醇浓度显著升高。在注意偏向中，应激组对威胁刺激的注意解除比控制组更慢，应激组和控制组在对威胁刺激的注意定向上无显著差异。ERP 结果上，威胁刺激诱发应激组比控制组产生了更负的 SPCN，在 N2pc 上没有显著差异。应激组和控制组皮质醇增量的差异和 N2pc、SPCN 的组间差异均有显著正相关。这些结果说明，急性应激增强对威胁刺激的注意偏向是因为其损害个体对威胁刺激的注意解除，这可能是因为急性应激损害了与注意解除相关的额-顶网络的功能所致。

关键词 急性应激; 注意定向; 注意解除; N2pc; SPCN

分类号

1 引言

急性应激会影响个体对威胁刺激的注意偏向(Jiang et al., 2017; Sanger, Bechtold, Schoofs, Blaszkewicz, & Wascher, 2014; Weymar, Schwabe, Low, & Hamm, 2012)，但是这种影响的机制不清楚，即急性应激是增强了个体早期对威胁刺激的注意定向还是损害了晚期对威胁刺激的注意解除还不清楚，因此本研究探讨急性应激影响个体对威胁刺激注意偏向的认知机制。

对威胁刺激的注意偏向是指个体对威胁刺激与中性刺激的注意分配不同，个体对威胁刺激存在偏向。其主要表现为对威胁刺激的注意定向加速和对威胁刺激的注意解除困难(Koster, Crombez, Verschuere, Van Damme, & Wiersema, 2006; Zhang, Luo, Zhao, Chen, & Li, 2014)。对威胁刺激的注意定向加速是指相对于中性刺激，个体能够更快地将注意指向威胁刺激或具有威胁性的位置(Carlson & Reinke, 2008)；对威胁刺激的注意解除困难是指与中性刺激相比，个体更难停止对威胁刺激或者威胁性位置的注意加工(Fox, Russo, Bowles, & Dutton, 2001)。

收稿日期：2019-03-15

* 国家自然科学基金(31500913)、教育部人文社科项目(17YJC190032)、贵州省科技计划项目(黔科合 LH 字[2017]7367 号)资助

通信作者：张禹，E-mail: yuzhang331@163.com

点探测任务经常被用于测量个体对威胁刺激的注意定向和注意解除。在点探测任务中，以威胁刺激和中性刺激组成的注意分配条件（威胁−中性刺激对）和非注意分配条件（威胁−威胁刺激对、中性−中性刺激对）作为线索，之后一个中性目标随机出现在威胁或中性线索的位置，个体对目标进行反应。在注意分配条件中，目标出现在威胁线索位置的条件称为一致条件，出现在中性线索位置称为不一致条件，在非注意分配条件，由于线索属性相同，被试不会产生注意偏向(Koster, Crombez, Verschuere, & De Houwer, 2004)。注意定向加速是指个体在非注意分配条件作为线索时对目标刺激的反应慢于一致条件；而注意解除困难则是指个体在不一致条件作为线索时对目标刺激的反应慢于非注意分配条件(Salemink, van den Hout, & Kindt, 2007)。

已有研究使用事件相关电位(Event-Related Potentials, ERP)技术发现，个体对威胁刺激注意定向和注意解除分别与 N2pc (N2-posteior-contralateral)和 SPCN (sustained posterior contralateral negativity)相关(Holmes, Bradley, Kragh Nielsen, & Mogg, 2009; Holmes, Mogg, de Fockert, Nielsen, & Bradley, 2014; Kappenman, Farrens, Luck, & Proudfit, 2014; Kappenman, MacNamara, & Proudfit, 2015)。N2pc 是视觉目标对侧视野与目标同侧视野(如：威胁刺激在右侧，则左半球电极点为对侧，右半球电极点为同侧)电极点的波幅差异波，分布在大脑后部，在 P7/P8 和 PO7/PO8 电极周围波幅最大，一般出现在目标刺激呈现之后约 180~300 ms，其波幅反映了个体对目标刺激的注意选择(Holmes et al., 2009; Holmes et al., 2014; Kappenman et al., 2014; Kappenman et al., 2015)。研究发现，威胁刺激会诱发更负的 N2pc，表明威胁刺激更快地捕获了注意(Holmes et al., 2009; Holmes et al., 2014; Kappenman et al., 2014; Kappenman et al., 2015)。这种对威胁刺激的注意定向可能与以杏仁核为核心的杏仁核−前扣带回网络紧密相关(Carlson et al., 2012; Carlson & Reinke, 2008)。SPCN 同 N2pc 一样，也是大脑后部对侧更负的偏侧事件相关电位，一般出现在目标刺激呈现 300 ms 以后。SPCN 的波幅反映的是个体对目标刺激的注意维持过程(Holmes et al., 2009; Holmes et al., 2014)。研究也发现威胁刺激会诱发更大的 SPCN，表明个体对威胁刺激存在注意维持，即个体更难将注意从威胁刺激中解除出来(Holmes et al., 2009; Holmes et al., 2014; Meconi, Luria, & Sessa, 2014; Sessa, Luria, Gotler, Jolicoeur, & Dell'acqua, 2011)。这种对威胁刺激的注意解除可能与包括背外侧前额叶与外侧后顶叶皮层的额−顶网络有关(Fecteau & Munoz, 2006; Gottlieb, 2007)。

急性应激是指无法预期和控制的环境要求超出个体的自然调节能力时，个体做出的非特异性反应(Koolhaas et al., 2011)。在个体主观感受上，急性应激会使负面情绪（如：焦虑等）显著增加。在生理系统上，急性应激会激活个体的自主神经系统，诱发儿茶酚胺(如：去甲肾上腺素)的分泌，并与下丘脑−垂体−腺上素轴(Hypothalamic−Pituitary−Adrenal axis, HPA 轴)激活导致释放的糖皮质激素(如：皮质醇)结合从而影响个体的神经和生理活动(Ulrich-Lai & Herman, 2009)。急性应激导致的神经和生理活动变化会对杏仁核−前扣带回网络和额−顶网络等脑区域产生特异性影响，这两个网络与个体对威胁刺激的注意偏向紧密相关(Arnsten,

2009; Hermans et al., 2011)。一方面，急性应激会增强杏仁核−前扣带回网络的活性(Cousijn et al., 2010)，促进个体对威胁刺激的检测(Debiec & LeDoux, 2006)。Cousijn 等人研究发现急性应激增强了杏仁核的阶段性反应(Cousijn et al., 2010)。Rued 等人的行为学研究发现，个体处于急性应激状态中检测到威胁刺激的速度比非威胁刺激更快但准确率更低，对威胁刺激的行为反应优势明显(Rued, Hilmert, Strahm, & Thomas, 2019)。同时在 ERP 研究中也发现急性应激会增强个体对威胁刺激的早期感觉输入，表现为早期的与注意相关的 N1 成分增大(Löw, Weymar, & Hamm, 2015; Shackman, Maxwell, McMenamin, Greischar, & Davidson, 2011)。个体对威胁刺激的注意定向与杏仁核−前扣带回网络紧密相关(Carlson et al., 2012; Carlson & Reinke, 2008)，急性应激会增加该网络的活动，据此我们推测急性应激会增强个体对威胁刺激的注意定向。另一方面，急性应激会降低额−顶网络的活性(Arnsten, 2009; Qin, Hermans, van Marle, Luo, & Fernandez, 2009)，削弱个体对注意控制资源的分配(Meconi et al., 2014)。Qin 等人研究发现应激显著的降低了大脑区域中前额叶皮层、顶叶皮层的激活(Qin et al., 2009)。同时，与急性应激相关疾病（如焦虑症、抑郁症等）的 ERP 研究也发现了类似的结果。Meconi 等人发现个体的焦虑水平提高了他们对不可信任面孔（威胁刺激）的注意解除困难，高焦虑水平个体在不可信任面孔上的 SPCN 波幅比低焦虑水平个体更大(Meconi et al., 2014)。个体对威胁刺激的注意解除与额−顶网络有关(Fecteau & Munoz, 2006; Gottlieb, 2007)，急性应激会损害该网络的活动。因此我们推测急性应激会损害个体对威胁刺激的注意解除。

综上，急性应激可能会对注意偏向的不同表现产生不同的影响。即急性应激可能会增强个体对威胁刺激的注意定向，损害个体对威胁刺激的注意解除。基于此，本研究采用社会评估冷压任务诱发个体的应激反应后进行点探测任务，并结合事件相关电位技术，研究急性应激影响个体对威胁刺激注意偏向的认知机制。本研究假设，急性应激会增强个体对威胁刺激的注意定向，损害个体对威胁刺激的注意解除。如果急性应激增强个体对威胁刺激的注意定向，则在行为上应激组比控制组表现出更快的注意定向加速，非注意分配条件与一致条件的反应时之差大于控制组；在 ERP 结果上，威胁刺激会诱发应激组个体产生更负的 N2pc。如果急性应激损害个体对威胁刺激的注意解除，则应激组比控制组在行为上会表现出更慢的注意解除，不一致条件与非注意分配条件的反应时之差值大于控制组；在 ERP 结果上，威胁刺激会诱发应激组个体产生更负的 SPCN。

2 方法

2.1 被试

考虑到女性生理周期对应激反应的影响(Fernández et al., 2003)且无法招募到处于不同生理周期的满足实验条件设置数量的女性被试，所以本研究将方便选取 44 名男性成年被试（其中，应激组 24 名，控制组各 20 名），年龄范围在 18~21 岁之间，右利手，被试自述无躯体疾病及精神障碍，参加实验前的 1 个月内没有使用类固醇之类的药物。裸视或矫正视力正常。实验得到当地伦理委员会的批准。实验采用自愿的原则，在实验之前签署知情同意书，

实验结束后付给一定报酬。在 ERP 数据分析中，对平均波幅在 1.25 微伏左右，被试数量在 20 名左右时，平均叠加的试次数在 100 个以上，结果才稳定可靠(Boudewyn, Luck, Farrens, & Kappenman, 2018)。因此，数据分析中有 8 名被试由于脑电伪迹检测后每个条件可供平均叠加的试次数小于 100 个而被排除，最后对 36 名被试（应激组和控制组各 18 人）的数据进行分析。

2.2 程序

2.2.1 实验刺激与问卷

所有的实验刺激均通过 17 寸的显示屏(分辨率为 1024×768, 刷新率为 60 Hz)呈现, 屏幕背景为黑色。情绪面孔均选自中国情绪面孔图片系统(CAFPS)(Wang & Luo, 2005)的中性和恐惧面孔, 均为黑白图片，图片大小均为 7°×9°。实验总共包含 100 张情绪面孔, 其中恐惧 50 张, 中性面孔 50 张, 男女各半, 每张面孔图片的身份不同。

状态—特质焦虑问卷(State-Trait Anxiety Inventory，STAI)由 Spielberger 等(1970)编制，含状态焦虑(S-AI)和特质焦虑(T-AI)两个分量表，每个分量表有 20 个项目，采用 4 级评分，从“完全没有”到“非常明显”，正性情绪项目和负性情绪项目各有一半，正性情绪项目均为反向计分，项目累加得分越高，焦虑程度越严重(Spielberger, 1970)。本研究中该量表的 Cronbach’s α 系数为 0. 89，状态焦虑分量表和特质焦虑分量表的 Cronbach’s α 系数分别为 0. 93、0. 79。

2.2.2 实验程序与实验任务

实验采用 2(组别：应激组/控制组)×2(线索与目标位置：一致/不一致)的混合实验设计，其中组别为被试间因素。为避免被试自身皮质醇的节律对实验结果的影响，所有的研究都安排在 13:30~18:30 之间进行(Luo et al., 2018)。实验开始前四天电话联系，告知被试，实验前 72 小时之内不饮酒，实验前 24 时之内不抽烟，实验当天不做剧烈运动，实验前 2 小时内，除了饮水，不能吃任何食物。具体实验流程是（如图 1(a)所示）：被试到达实验室，在独立房间阅读并签署知情同意书后静坐休息 5 分钟，之后填写第一次状态−特质焦虑量表并收集唾液样本 S1(–85 min)，使用德国 SARSTEDT 唾液采集管收集唾液，要求被试将棉条置于口中旋转 2 分钟，不要咀嚼；继续静坐休息 20 分钟后填写第二次状态焦虑问卷并收集唾液样本 S2(–55 min)。准备结束后被试被随机分配到应激组或者控制组，并进行 SECPT 任务或者对应的控制任务(－5 min)，任务结束后填写第三次状态焦虑问卷并收集唾液样本 S3(0 min)。然后开始被试进行点探测任务并同步记录行为和脑电数据，点探测任务结束后填写第四次状态焦虑问卷并收集唾液样本 S4(40 min)，之后被试休息 20 分钟后填写第五次状态焦虑问卷并收集唾液样本 S5(70 min)，完成之后离开实验室。

社会评估冷压任务(SECPT)：是由 Schwabe 等人提出的(Schwabe, Haddad, & Schachinger, 2008; Schwabe & Schachinger, 2018)。在应激条件下，被试被要求一直注视摄像机，2 名主试穿着医用服站在被试前面以严肃的表情持续评估被试的表现，与摄像机保持一定的距离，以

便主试、被试和摄像机之间形成一个等边三角形，保证被试在注视摄像机的同时可以从眼角处看见主试，之后让被试将脚(含脚腕)浸入冰水(0~2℃)，将脚而不是手浸入冰水是为了防止手部过于冰冷而影响了被试的按键反应，被试不知道浸泡的具体时间，但可以随时将脚移出冰水，在冰水中的时间最长不超过 3 分钟，主试会在 3 分钟时提醒被试将脚移出冰水，在应激任务进行中，主试不能说话，避免任何形式的积极强化(如：微笑、点头等)。在控制条件下，主试穿着便服站在被试前面以中性的表情持续评估被试的表现，无摄像机，要求被试将脚(含脚腕)浸入温水(36~38℃)中持续时间至少 3 分钟。

点探测任务：采用修订版本的点探测任务来测量注意偏向。在每个试次中(见图 1(b))，首先屏幕中央在 750~1250 ms 内随机呈现一个“+”注视点，之后在 400~600 ms 内随机呈现一组由恐惧面孔和中性面孔随机组合的情绪面孔对，情绪面孔对包括三种类型：混合对(恐惧面孔−中性面孔/中性面孔−恐惧面孔)，中性对(中性面孔−中性面孔)，恐惧对(恐惧面孔−恐惧面孔)，其中面孔对均为同性别匹配，每张面孔呈现的位置随机且呈现次数不超过 9 次。然后在注视点的左侧或右侧随机呈现 400 ms 的目标刺激，目标刺激为水平或垂直方向组合的两个圆点，圆点的大小均为 0.5° ×0.5°，目标刺激界面消失后，被试需要在保证正确率的同时在 1100 ms 内按 k 或 l 键判断圆点的方向（垂直或水平），按键在被试间平衡，若 1100 ms 内无按键反应则视为反应错误并自动进入下一试次。混合对有 360 个试次，中性对与恐惧对各 60 个试次，总共 480 个试次。其中，混合对 360 个试次中 180 个试次为目标替换恐惧面孔呈现的位置(一致条件)和 180 个试次为目标替换中性面孔呈现的位置(不一致条件)。被试的眼睛与屏幕正中保持水平并距离 60 cm 左右。采用 E-prime 软件进行刺激呈现和行为学数据收集。

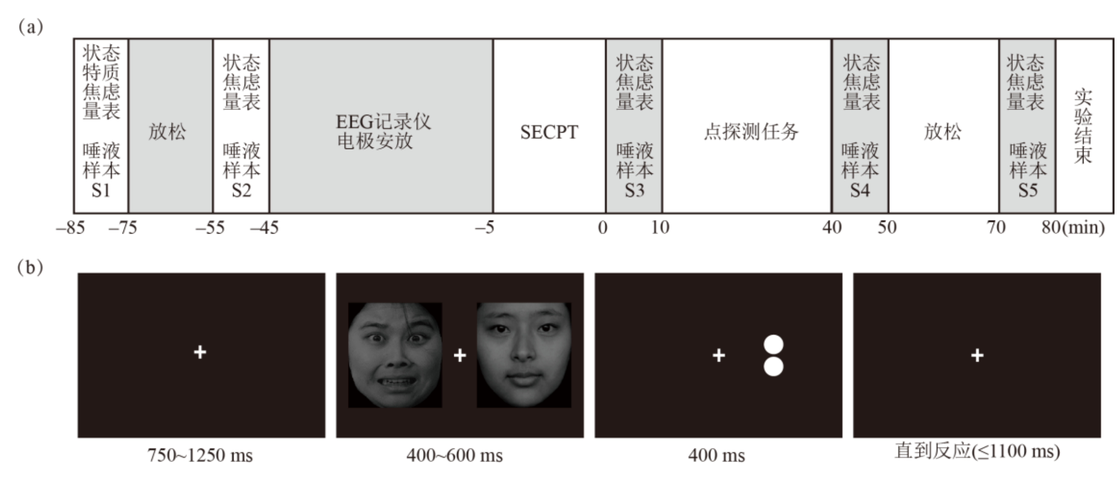


图 1 实验程序(a)和点探测任务(b)示意图

2.3 数据记录与分析

2.3.1 唾液储存与化验

采集后的唾液样本冷藏于–20℃的冰柜中。唾液化验前，将唾液样本溶解后在 3000 rmp 转速下离心 10 分钟。采用电化学发光免疫分析法测定唾液皮质醇浓度(Cobas e 601, Roche Diagnostics, Numbrecht,Germany)。敏感性为 1.5 nmol/L (下限)。

2.3.2 行为学数据分析

在点探测任务中，分别对每个被试的行为学数据进行如下的数据处理：(1)剔除反应错误的试次；(2)剔除反应时小于 200 ms 和大于 1000 ms 的试次；(3)剔除反应时在 3 个标准差之外的试次。经过以上数据处理步骤后，剔除试次的比率范围在 0.63%~13.75%之间，平均比率为 4.91%。对纳入分析的被试，分别计算注意定向和注意解除的分数后，进行 2(组别：应激组/控制组)×2(注意偏向：注意定向/注意解除)的重复测量方差分析。注意定向是非注意分配条件的平均反应时减去一致条件下的平均反应时；注意解除是不一致条件下的平均反应时减去非注意分配条件的平均反应时(Salemink et al., 2007)。

2.3.3 EEG 记录与数据分析

采用 NeuroScan 的 ERP 记录与分析系统，按照国际 10−20 系统扩展的 64 导电极帽记录 EEG。在线记录时以左侧乳突为参考电极。垂直眼电(VEOG)与水平眼电(HEOG)均为双极记录，VEOG 电极分别置于左眼眶上和眶下正中，HEOG 置于左右外眼角外侧。接地点位于头皮前中部 FPz 和 Fz 电极点连线的中点。采样频率为 1000 Hz，滤波带通为 0.05~100 Hz，电极与头皮之间的阻抗均小于 5 kΩ。

使用 Matlab(R2013b)、EEGLAB(v14.1.2)、ERPLAB(v7.0.0)对连续 EEG 数据进行离线分析。以双侧乳突平均作为参考，分别进行高通滤波(0.1 Hz，24 dB/octave)和低通滤波(30 Hz，48dB/octave)，以情绪面孔对刺激出现为标记，刺激出现前 200 ms 到刺激出现后 600 ms 为时间窗口对连续数据进行分段，并选取–200~0 ms 脑电作为基线。分别使用 ERPLAB(v7.0.0)中 Moving Window Peak-to-Peak(Width：200 ms；Step Size:100 ms)和 Simple Voltage Threshold 自动矫正眨眼伪迹，运动伪迹剔除阈限为±100 μV，水平眼电 HEOG 的剔除阈限为±80 μV。所有事件相关电位的分析只选取混合对中被试判断正确试次的 EEG 进行叠加和平均。

根据前人研究，选取 N2pc 和 SPCN 为指标来反映注意定向和注意解除(Holmes et al., 2009; Holmes et al., 2014; Kappenman et al., 2014; Kappenman et al., 2015; Meconi et al., 2014)。选取头皮后部的 P7/P8 和 PO7/PO8 两对电极点的对侧与同侧电极波幅差值的均值计算 N2pc 和 SPCN 的幅值。由于主观选择数据分析时间窗来计算平均波幅可能存在较大的偏差，因此我们选择成分的区域面积来度量成分(Sawaki, Geng, & Luck, 2012)。具体来说，N2pc 波幅是 180~300 ms 内对侧减同侧的差异波中波幅为负值的区域的面积，SPCN 则是 300~600 ms 内对侧减同侧的差异波中波幅为负值的区域的面积。由于采用面积来度量成分，面积总是正数，数据不符合正态分布，不宜采用传统的参数检验，我们采用更适合的非参数置换检验(non-permutation tests)(Gaspelin & Luck, 2018; Sawaki et al., 2012; Sun et al., 2018; Wang et al., 2016)。非参数置换检验的主要步骤是：首先随机编码威胁刺激试次的单侧性，即将威胁刺激的同侧随机编码为对侧或同侧；其次将随机编码试次后的 EEG 数据进行总平均，并通过计算得到对侧减同侧的差异波；最后从差异波中计算出对应时间窗内为负值的区域面积。以上步骤将进行 1000 次，每次都计算出对应的值，从而获得检验统计量的零分布(null distribution)。如

果我们的实际观测波幅值大于检验统计量的零分布波幅值的 95%，则认为观测值反映了个体真实的生理反应而不是数据中的噪音。此外，非参数置换检验还可用于检验组间数据是否存在差异，其原理和主要步骤与条件之间的对比是一样的(Gaspelin & Luck, 2018; Sun et al., 2018; Wang et al., 2016)。在组间差异的非参数置换检验中，对组别进行随机编码，即将应激组随机编码为应激组或控制组，随后计算组间差异值。以上步骤重复 1000 次，每次都计算出对应的值，从而获得组间差异数据的检验统计量的零分布。如果组间差异观测波幅值大于或小于检验统计量的零分布(双尾分布)波幅值的 95%，则认为组间差异具有显著的统计学意义。

3 结果

3.1 问卷

在特质焦虑分数上，应激组(42.72 ± 4.40)和控制组(42.27 ± 5.54)没有显著差异，t(2，34) = 0.27，p = 0.79。在状态焦虑分数上，进行 2(组别：应激组/控制组)×5(测量时间：–85min/–55 min/0 min/40 min/70 min)重复测量方差分析，结果显示(见图 2(a))测量时间的主效应显著，F(4，24) = 3.27，p = 0.046，η^2_p = 0.35，组别主效应不显著，F(1，27) = 0.83，p = 0.37、组别和测量时间的交互作用不显著，F(4，108) = 0.56，p = 0.60。由于具有比较明确的假设，应激之后个体的状态焦虑会显著的提升，我们对 0 min(即社会评估冷压任务后)的状态焦虑进行了单独分析，应激组(43.93 ± 1.12)显著高于控制组(40.21 ± 1.16)，F(1，27) = 5.33，p = 0.03，η^2_p = 0.16。同时，在社会评估冷压任务前的－85 min（F(1，27) = 0.83，p = 0.37）和－55 min（F(1，27) = 0.39，p = 0.54）应激组和控制组在状态焦虑上均未发现显著差异，结果说明 SECPT 任务显著的提高了个体的状态焦虑。

3.2 皮质醇

在皮质醇浓度上，进行 2(组别：应激组/控制组)×5(测量时间：–85 min/–55 min/0 min/40 min/70 min)重复测量方差分析，结果显示(见图 2(b))，测量时间的主效应显著，F(4，31) = 5.71，p = 0.006，η^2_p = 0.42，组别主效应不显著，F(1，34) = 0.29，p = 0.60。组别和测量时间的交互作用显著，F(4，136) = 7.50，p = 0.001，η^2_p = 0.18，进一步分析发现，40 min 应激组(9.74±1.36)显著高于控制组(5.25±1.36)，F(1，34) = 5.44，p = 0.03，η^2_p = 0.14，–85 min 应激组(4.10±0.75)显著低于控制组(6.47±0.75)，F(1，34) = 5.01，p = 0.03，η^2_p = 0.13。

为了进一步确认应激任务诱发的有效性，分别对应激组和控制组 0 min 和 40 min 时的皮质醇浓度进行 t 检验，结果发现，应激组在 40 min(9.74±7.81)的皮质醇浓度显著高于 0 min(8.01±6.96)，t(1，17) = –2.45，p = 0.03，*Cohen's d* = 0.23；控制组在 40 min(5.25±2.42)的皮质醇浓度与 0 min(5.63±2.19)无显著差异，t(1，17) = 1.088，p = 0.292。结果说明 SECPT 导致应激组的皮质醇浓度显著提升。

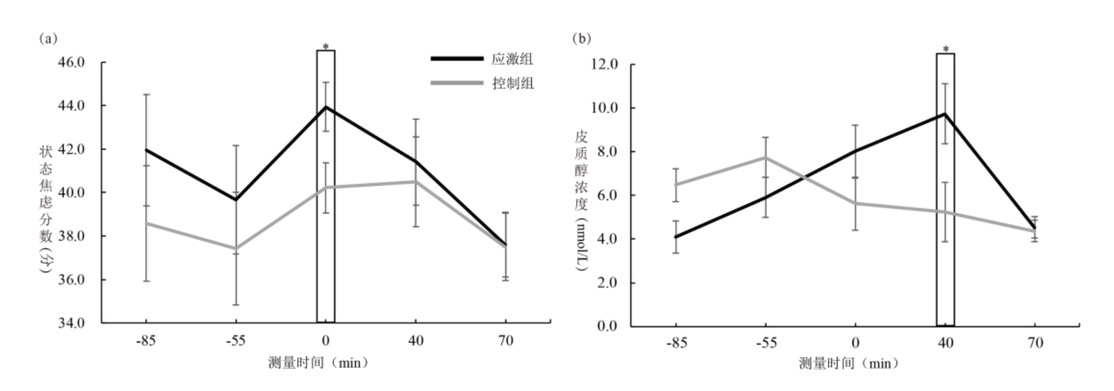


图 2 状态焦虑分数(a)和皮质醇浓度(b)。*表示 $p < 0.05$。

3.3 行为学结果

在行为学结果上，对注意偏向分数的分析结果显示(见图 3(a))，组别主效应不显著，$F(1，34) = 0.85$，$p = 0.36$；注意偏向的主效应不显著，$F(1，34) = 0.49$，$p = 0.49$；组别与注意偏向的交互作用边缘显著，$F(1，34) = 2.87$，$p = 0.099$。因此我们对两个组的注意定向和注意解除的分数进行单独的对比，应激组与控制组在注意解除上存在边缘显著，应激组(5.72 ± 3.69 ms)慢于控制组(−4.17 ± 3.69 ms)，$F(1,34) = 3.59$，$p = 0.07$，$\eta^2_p = 0.10$。在注意定向上两组无显著差异，$F(1，34) = 1.44$，$p = 0.24$。

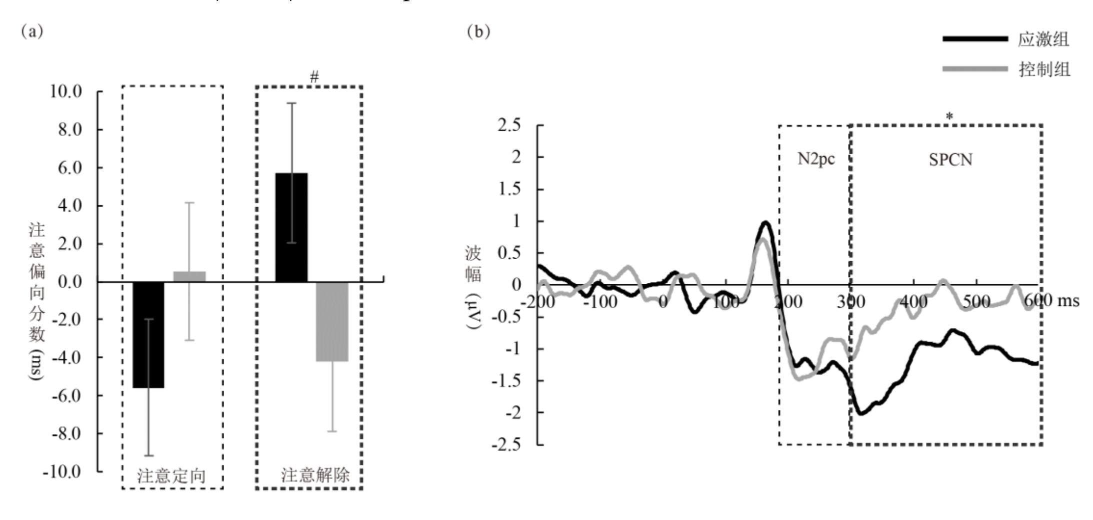


图 3 注意偏向分数(a)和对威胁刺激的反应的 ERP 结果(b)。#表示 $p < 0.1$，*表示 $p < 0.05$。

3.4 ERP 结果

3.4.1 N2pc

对 N2pc 的波幅进行独立样本 t 检验，分析结果表明(见图 3(b))，应激组(0.14±0.15)与控制组(0.13±0.11)不存在显著差异，$t(2，34) = 0.17$，$p = 0.87$。说明应激组和控制组在对威胁刺激上的注意定向没有差异。

非参数置换检验的结果也表明，应激组和控制组(见图 4(a))的 N2pc 实际观测值(用红色线表示)均具有统计学意义(在随机观测值的前 5%，用黄色区域表示)，表明威胁刺激均有效诱发了个体的 N2pc。但应激组和控制组的 N2pc 组间差异不具有统计学意义(见图 4(b))。

3.4.2 SPCN

对 SPCN 的波幅进行独立样本 t 检验，分析结果表明(见图 3(b))，应激组(0.42±0.44)显著大于控制组(0.19±0.13)，$t(2，34) = 2.13$，$p = 0.04$，*Cohen's d* = 0.71。说明应激组和控制组在对威胁刺激上的注意解除上具有显著差异。

非参数置换检验的结果也表明，应激组和控制组(见图 4(a))的 SPCN 实际观测值(用红色线表示)均具有统计学意义(在随机观测值的前 5%，用黄色区域表示)，表明威胁刺激均有效诱发了个体的 SPCN。同时应激组和控制组的 SPCN(见图 4(b))组间差异(用红色线表示，应激组减去控制组)也具有统计学意义(在随机观测值的前 5%，用黄色区域表示)。即应激组比控制组诱发了更大的 SPCN。

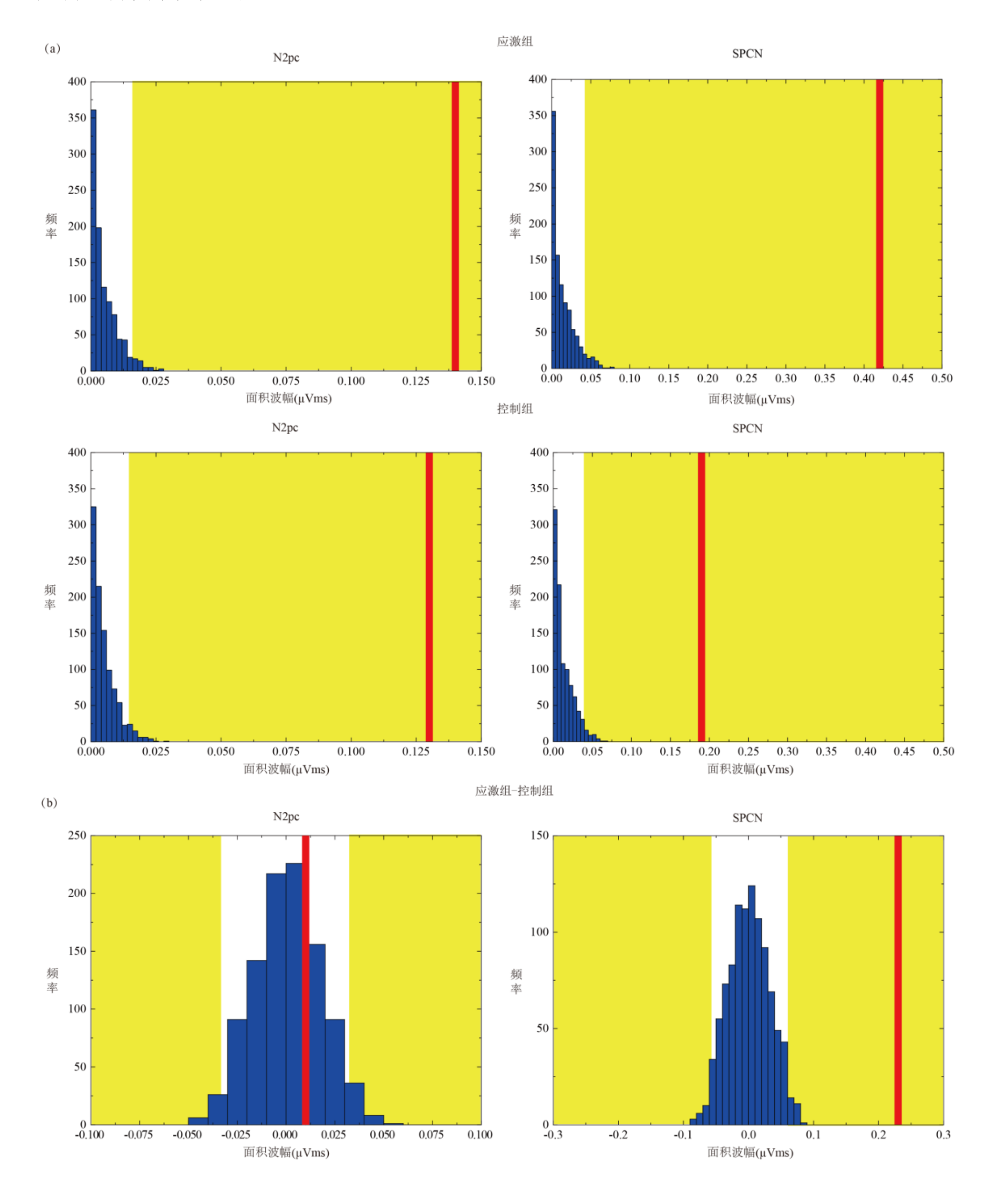


图 4 应激组和控制组的置换检验结果(a)和组间差异(b)。(a) 应激组和控制组中对侧减去同侧的差异波（相对于威胁刺激位置）的负值区域面积（N2pc 和 SPCN）。蓝色直方图表示 1000 次检验统计量的零分布。红色直线表示实际观测到的负值区域面积统计值。黄色区域表示检验统计量零分布的前 5%。（b）负值区域面积统计值的组间差异（应激组减去控制组）。红色直线表示实际观测到的组间差异负值区域面积统计值。

3.5 相关性

为了进一步探讨急性应激对注意定向和注意解除的影响，我们选取了应激组和控制组皮质醇增量的差异和 N2pc、SPCN 在两组上的差异分别进行相关分析。组间皮质醇增量差异为应激组的增量减去控制组的增量，皮质醇增量为 40 min 和 0 min 时的皮质醇浓度差值。N2pc 和 SPCN 的组间差异为应激组与控制组脑电成分时间窗内区域面积的差。结果发现，组间皮质醇增量差异与 N2pc 的组间差异（$r = 0.49, p = 0.04$）和 SPCN 的组间差异（$r = 0.47$, $p = 0.05$）均具有显著的正相关关系。

3.6 时间效应

急性应激诱发的交感神经系统和 HPA 轴激活对脑认知功能的调节存在重要的时效性特征(de Kloet, Joels, & Holsboer, 2005; Hermans, Henckens, Joels, & Fernandez, 2014; Luo, Lin, Wu, & Qin, 2013)。因此为了进一步探讨急性应激诱发的交感神经系统和 HPA 轴激活对注意定向和注意解除的不同影响，我们将 480 个实验试次按照时间进程进行对半平分，前半部分和后半部分实验试次各 240 个，其中一致条件和不一致条件各 90 个，中性对和混合对各 30 个。在行为学数据上，进行 2(组别：应激组/控制组)×2（试次时间：前半部分/后半部分）×2(注意偏向：注意定向/注意解除)的重复测量方差分析。结果发现，组别主效应，$F(1，68) = 0.69$，$p = 0.41$、试次时间主效应，$F(1，68) = 0.01$，$p = 0.94$、注意偏向主效应，$F(1，34) = 0.46$，$p = 0.50$、组别、试次时间和注意偏向的三方交互作用，$F(1，34) = 0.37$，$p = 0.55$ 均不存在显著差异。

在 ERP 上，分别对 N2pc 和 SPCN 进行 2(组别：应激组/控制组)×2（试次时间：前半部分/后半部分）的重复测量方差分析，结果发现，在 N2pc 上，组别主效应，$F(1，34) = 0.005$，$p = 0.94$、试次时间主效应，$F(1，34) = 0.02$，$p = 0.90$ 均不存在显著差异，组别和试次时间的交互作用显著，$F(1，34) =9.23$，$p = 0.01$，$\eta^2_p = 0.21$，但进一步分析发现，应激组和控制组在前半部分，$F(1，34) = 2.63$，$p = 0.11$ 和后半部分，$F(1，34) = 2.06$，$p = 0.16$ 试次上的 N2pc 均不存在显著差异。在 SPCN 上，组别主效应，$F(1，34) = 2.59$，$p = 0.12$、试次时间主效应，$F(1，34) = 0.01$，$p = 0.91$ 均不存在显著差异，组别和试次时间的交互作用显著，$F(1，34) =3.94$，$p = 0.06$，$\eta^2_p = 0.10$，进一步分析发现，应激组和控制组在前半部分试次上的 SPCN 无显著差异，$F(1, 34) = 0.02$，$p = 0.90$，在后半部分试次上的 SPCN 应激组（0.27±0.06）显著高于控制组（0.09±0.06），$F(1，34) = 4.92$，$p=0.03$，$\eta^2_p = 0.13$。结果表明，急性应激对注意偏向的影响主要在点探测任务中实验试次的后半部分，这与 HPA 轴的激活时间比较接近，说明急性应激对注意偏向的影响主要是由 HPA 轴激活导致的，即 HPA 轴激活会损害个体对威胁刺激的注意解除，这与本研究中前面的发现是一致的。

4 讨论

本研究主要探讨急性应激对威胁刺激注意定向和注意解除的影响。研究发现，SECPT 任务显著的诱发了个体的应激体验。SECP 任务结束后应激组的状态焦虑分数和皮质醇浓度显著高于控制组。在注意偏向中，应激组和控制组在注意定向上无显著差异，在注意解除上应激组慢于控制组。ERP 结果上，应激组和控制组在 N2pc 上无显差异；在 SPCN 上，应激组比控制组产生更负的波幅。在急性应激与注意定向和注意解除的相关性结果上，组间皮质醇增量差异值和 N2pc、SPCN 的组间差异值均具有显著的正相关。在时间效应上，在后半部分试次上应激组比控制组的 SPCN 更负。结果表明急性应激会影响个体对威胁刺激的注意偏向，主要表现为急性应激损害了个体对威胁刺激的注意解除，使个体对威胁刺激的解除变得更困难，在威胁刺激上的注意维持时间更长。

皮质醇浓度和主观状态评价的研究结果表明，SECPT 任务有效地诱发了个体的应激体验。在皮质醇浓度上，应激组的皮质醇浓度显著高于控制组。先前研究表明, SECPT 任务后 25 分钟左右个体的唾液皮质醇浓度达到峰值，且应激效果能持续 35~60 分钟左右(Luo et al., 2018; Schwabe et al., 2008; Schwabe, Hoffken, Tegenthoff, & Wolf, 2013; Schwabe, Joels, Roozendaal, Wolf, & Oitzl, 2012; Schwabe & Schachinger, 2018)，这与本研究中 SECPT 任务结束后 40 分钟的皮质醇浓度的测量结果基本一致。但本研究中在 SECPT 任务开始前 85 分钟（－85 min）时应激组的皮质醇浓度显著低于控制组，其原因可能是由于个体对实验室环境适应性差异所引起。我们对个体到达实验室休息放松 20 分钟后(－55 min)时的皮质醇浓度进行进一步分析，结果发现应激组与控制组无显著差异，说明个体适应实验室环境后皮质醇浓度回到正常水平，因此－85 min 时应激组和控制组的皮质醇浓度结果并不会影响应激诱发的结果。从主观状态评价来看，应激组的焦虑水平显著高于控制组。Garrett 等人使用状态焦虑问卷评估应激环境中个体的情绪体验，结果发现个体的状态焦虑得分与个体的应激体验具有显著的相关(Garrett, Gonzalez-Garzon, Foulkes, Levita, & Sharot, 2018)，与本研究中 SECPT 任务结束后(0 min)应激组的状态焦虑得分显著高于控制组的结果基本一致。与以往研究不一致的是我们没有观察到组别与测量时间的交互作用，可能是由于在 SECPT 任务之前的时间点上，应激组的状态焦虑分数高于控制组，但并没有统计上的显著差异。

注意偏向和 ERP 的研究结果发现，急性应激并不会增强个体对威胁刺激的注意定向，而是使个体对威胁刺激的解除变得更困难，在威胁刺激上的注意维持时间更长。在注意偏向中，应激组和控制组在注意定向上无显著差异，在注意解除上应激组慢于控制组。本研究中控制组的研究结果与 Armstrong 等人的研究一致，Armstrong 等人研究发现，在视觉搜索任务中个体对威胁刺激会维持更长的注意时间更长，从而导致个体对威胁刺激的注意解除更慢(Armstrong & Olatunji, 2012)。本研究中，SECPT 任务有效地诱发了个体的焦虑状态，从而损害了个体对威胁刺激的注意解除能力。对与急性应激相关疾病（如：焦虑症、抑郁症）的研究也发现，高焦虑的个体更难将注意力从威胁刺激中解除出来(Taylor, Cross, & Amir, 2016)。

同时，抑郁个体不会更快地对威胁刺激(如：悲伤的面孔)进行注意定向(Cisler & Koster, 2010)，但抑郁个体会在威胁刺激出现较短时间后将注意力集中在威胁刺激上(Peckham, McHugh, & Otto, 2010)。此外，先前研究发现，威胁刺激的呈现时间也会影响个体对威胁刺激的注意偏向。当威胁刺激的呈现时间很短(如：≤100 ms)时，个体往往会对威胁刺激表现出注意定向加速；而当威胁刺激呈现时间相对较长(如：≥500 ms)时，往往表现为注意解除困难(Cooper & Langton, 2006)。本研究中威胁刺激在 400~600 ms 内随机呈现时，个体对威胁刺激表现出注意解除困难，但在注意定向上没有差异，与先前研究基本一致。

在 ERP 结果上，应激组和控制组在 N2pc 上无显著差异，应激组的 SPCN 比控制组更负。同时，组间皮质醇增量差异和 N2pc、SPCN 的组间差异均具有显著的正相关。先前研究发现，N2pc 反映了个体对刺激的注意转移，SPCN 反映的是个体对信息的注意维持(Holmes et al., 2009; Holmes et al., 2014; Meconi et al., 2014)。本研究中，应激组和控制组在 N2pc 没有显著差异，我们推测其原因可能是：在信息加工的早期阶段，威胁刺激呈现的时间较长，急性应激抑制了个体早期对威胁刺激的注意定向。先前研究发现，杏仁核是加工恐惧相关信息以及表达恐惧相关行为的关键大脑结构(LeDoux, 2003)。在急性应激状态下，个体分泌过多的皮质醇会改变杏仁核和额顶网络之间的功能连接，削弱杏仁核对威胁刺激的特异性响应，改变个体对威胁刺激的的神经机制，使个体在早期对威胁刺激的加工由特异性转向敏感性，对刺激不加区分或辨别的选择性反应，威胁刺激和中性刺激将具有类似的认知加工过程，并且具有类似的 ERP 成分响应(Grant, Judah, White, & Mills, 2015; Sanger et al., 2014; van Marle, Hermans, Qin, & Fernandez, 2009)，这与组间皮质醇增量差异与 N2pc 的组间差异具有显著正相关的结果基本一致。因此，急性应激影响了个体对威胁刺激的反应但并没有显著增加对威胁刺激的注意定向。但应激组的 SPCN 比控制组更负。表明在确定了威胁刺激之后应激组比控制组将更多的注意资源维持在威胁刺激上。Weymar 等人研究发现急性应激下威胁刺激（如：不愉悦的图片）会诱发更大且持续时间更久的 LPP 成分，说明急性应激会强化个体对威胁性的注意维持(Weymar et al., 2012)。Meconi 等人对焦虑个体的研究也发现，与非焦虑个体相比，威胁刺激(如：不值得信任的面孔)会诱发焦虑个体更负的 SPCN，说明焦虑个体会对威胁刺激进行持续地注意加工(Meconi et al., 2014)，这与本研究中急性应激诱发的 HPA 轴激活会损害个体对威胁刺激注意解除的结果一致。Taylor 等人研究发现，注意控制能力会调节焦虑个体对威胁刺激的注意解除能力，注意控制能力越弱的个体对威胁刺激的注意解除速度越慢，反之则相反(Taylor et al., 2016)。Gindt 等人的研究也发现了类似的结果，Gindt 等人研究发现创伤后应激障碍个体比焦虑症个体更难从威胁刺激中解除出来(Gindt, Nachon, Chanquoy, Faure, & Garcia, 2017)。先前研究发现，额–顶网络主要负责注意资源的分配(Fecteau & Munoz, 2006; Gottlieb, 2007)。急性应激损害个体对威胁刺激的注意解除的神经机制，可能是急性应激损害了额–顶网络与注意解除相关的脑区功能，导致背外侧前额叶和其他脑区的功能连接性降低，导致个体未能有效的控制注意力分配，从而使个体自上而下的

注意控制资源重新分配会减少或消失(Luo et al., 2018; Qin et al., 2009; Sanger et al., 2014; Weerda, Muehlhan, Wolf, & Thiel, 2010; Wu et al., 2014)，这与组间皮质醇增量差异与 SPCN 的组间差异具有显著正相关的结果一致。因此，急性应激会损害个体对威胁刺激的注意解除，在对威胁刺激加工晚期产生更负的 SPCN。

5 结论

急性应激对个体威胁刺激注意定向没有显著影响，会损害个体对威胁刺激的注意解除。其原因可能是因为急性应激损害了与注意解除相关的额-顶网络的功能。

参考文献

Armstrong, T., & Olatunji, B. O. (2012). Eye tracking of attention in the affective disorders: a meta-analytic review and synthesis. *Clinical Psychology Review, 32*(8), 704-723.

Arnsten, A. F. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience, 10*(6), 410-422.

Boudewyn, M. A., Luck, S. J., Farrens, J. L., & Kappenman, E. S. (2018). How many trials does it take to get a significant ERP effect? It depends. *Psychophysiology, 55*(6), e13049.

Carlson, J. M., Beacher, F., Reinke, K. S., Habib, R., Harmon-Jones, E., Mujica-Parodi, L. R., & Hajcak, G. (2012). Nonconscious attention bias to threat is correlated with anterior cingulate cortex gray matter volume: A voxel-based morphometry result and replication. *NeuroImage, 59*(2), 1713-1718.

Carlson, J. M., & Reinke, K. S. (2008). Masked fearful faces modulate the orienting of covert spatial attention. *Emotion, 8*(4), 522-529.

Cisler, J. M., & Koster, E. H. (2010). Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: An integrative review. *Clinical Psychology Review, 30*(2), 203-216.

Cooper, R. M., & Langton, S. R. (2006). Attentional bias to angry faces using the dot-probe task? It depends when you look for it. *Behaviour Research and Therapy, 44*(9), 1321-1329.

Cousijn, H., Rijpkema, M., Qin, S., van Marle, H. J., Franke, B., Hermans, E. J., . . . Fernandez, G. (2010). Acute stress modulates genotype effects on amygdala processing in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 107*(21), 9867-9872.

de Kloet, E. R., Joels, M., & Holsboer, F. (2005). Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nature Reviews Neuroscience, 6*(6), 463-475.

Debiec, J., & LeDoux, J. E. (2006). Noradrenergic signaling in the amygdala contributes to the reconsolidation of fear memory: treatment implications for PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1071*, 521-524.

Fecteau, J. H., & Munoz, D. P. (2006). Salience, relevance, and firing: a priority map for target selection. *Trends in Cognitive Sciences, 10*(8), 382-390.

Fernández, G., Weis, S., Stoffel-Wagner, B., Tendolkar, I., Reuber, M., Beyenburg, S., . . . Elger, C. E. (2003). Menstrual Cycle-Dependent Neural Plasticity in the Adult Human Brain Is Hormone, Task, and Region Specific. *The Journal of Neuroscience, 23*(9), 3790-3795.

Fox, E., Russo, R., Bowles, R., & Dutton, K. (2001). Do Threatening Stimuli Draw or Hold Visual Attention in Subclinical Anxiety? *Journal of Experimental Psychology: General, 130*, 681-700.

Garrett, N., Gonzalez-Garzon, A. M., Foulkes, L., Levita, L., & Sharot, T. (2018). Updating Beliefs under Perceived Threat. *SSRN Electronic Journal, 38*(36), 7901-7911.

Gaspelin, N., & Luck, S. J. (2018). Combined Electrophysiological and Behavioral Evidence for the Suppression of Salient Distractors. *Journal of Cognitive Neuroscience, 30*(9), 1265-1280.

Gindt, M., Nachon, O., Chanquoy, L., Faure, S., & Garcia, R. (2017). Attentional bias in post-traumatic stress symptoms or

anxiety. *European Journal of Trauma & Dissociation, 1*(3), 159-164.

Gottlieb, J. (2007). From thought to action: the parietal cortex as a bridge between perception, action, and cognition. *Neuron, 53*(1), 9-16.

Grant, D. M., Judah, M. R., White, E. J., & Mills, A. C. (2015). Worry and Discrimination of Threat and Safety Cues: An Event-Related Potential Investigation. *Behavior Therapy, 46*(5), 652-660.

Hermans, E. J., Henckens, M. J., Joels, M., & Fernandez, G. (2014). Dynamic adaptation of large-scale brain networks in response to acute stressors. *Trends in Neurosciences, 37*(6), 304-314.

Hermans, E. J., van Marle, H. J., Ossewaarde, L., Henckens, M. J., Qin, S., van Kesteren, M. T., . . . Fernandez, G. (2011). Stress-related noradrenergic activity prompts large-scale neural network reconfiguration. *Science, 334*(6059), 1151-1153.

Holmes, A., Bradley, B. P., Kragh Nielsen, M., & Mogg, K. (2009). Attentional selectivity for emotional faces: evidence from human electrophysiology. *Psychophysiology, 46*(1), 62-68.

Holmes, A., Mogg, K., de Fockert, J., Nielsen, M. K., & Bradley, B. P. (2014). Electrophysiological evidence for greater attention to threat when cognitive control resources are depleted. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience, 14*(2), 827-835.

Jiang, C., Buchanan, T. W., Yao, Z., Zhang, K., Wu, J., & Zhang, L. (2017). Acute Psychological Stress Disrupts Attentional Bias to Threat-Related Stimuli. *Scientific Reports, 7*(1), 14607.

Kappenman, E. S., Farrens, J. L., Luck, S. J., & Proudfit, G. H. (2014). Behavioral and ERP measures of attentional bias to threat in the dot-probe task: poor reliability and lack of correlation with anxiety. *Frontiers in Psychology, 5*, 1368.

Kappenman, E. S., MacNamara, A., & Proudfit, G. H. (2015). Electrocortical evidence for rapid allocation of attention to threat in the dot-probe task. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 10*(4), 577-583.

Koolhaas, J. M., Bartolomucci, A., Buwalda, B., de Boer, S. F., Flugge, G., Korte, S. M., . . . Fuchs, E. (2011). Stress revisited: a critical evaluation of the stress concept. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 35*(5), 1291-1301.

Koster, E. H., Crombez, G., Verschuere, B., & De Houwer, J. (2004). Selective attention to threat in the dot probe paradigm: differentiating vigilance and difficulty to disengage. *Behaviour Research and Therapy, 42*(10), 1183-1192.

Koster, E. H., Crombez, G., Verschuere, B., Van Damme, S., & Wiersema, J. R. (2006). Components of attentional bias to threat in high trait anxiety: Facilitated engagement, impaired disengagement, and attentional avoidance. *Behaviour Research and Therapy, 44*(12), 1757-1771.

LeDoux, J. (2003). The emotional brain, fear, and the amygdala. *Cellular and molecular neurobiology, 23*(4-5), 727-738.

Löw, A., Weymar, M., & Hamm, A. O. (2015). When Threat Is Near, Get Out of Here: Dynamics of Defensive Behavior During Freezing and Active Avoidance. *Psychological Science, 26*(11), 1706-1716.

Luo, Y., Fernandez, G., Hermans, E., Vogel, S., Zhang, Y., Li, H., & Klumpers, F. (2018). How acute stress may enhance subsequent memory for threat stimuli outside the focus of attention: DLPFC-amygdala decoupling. *NeuroImage, 171*, 311-322.

Luo, Y. J., Lin, W. J., Wu, J. H., & Qin, S. Z. (2013). Cognitive Neuroscience of Stress. *Progress in Physiological Sciences, 44*(5), 345-353.[罗跃嘉，林婉君，吴健辉，秦绍正. (2013). 应激的认知神经科学研究.*生理科学进展, 44*(5), 2345-2353.]

Meconi, F., Luria, R., & Sessa, P. (2014). Individual differences in anxiety predict neural measures of visual working memory for untrustworthy faces. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 9*(12), 1872-1879.

Peckham, A. D., McHugh, R. K., & Otto, M. W. (2010). A meta-analysis of the magnitude of biased attention in depression. *Depression and Anxiety, 27*, 1135-1142.

Qin, S., Hermans, E. J., van Marle, H. J., Luo, J., & Fernandez, G. (2009). Acute psychological stress reduces working memory-related activity in the dorsolateral prefrontal cortex. *Biological Psychiatry, 66*(1), 25-32.

Rued, H. A., Hilmert, C. J., Strahm, A. M., & Thomas, L. E. (2019). The influence of stress on attentional bias to threat: An angry

face and a noisy crowd. *Psychonomic Bulletin and Review, 26*(3), 943-950.

Salemink, E., van den Hout, M. A., & Kindt, M. (2007). Selective attention and threat: quick orienting versus slow disengagement and two versions of the dot probe task. *Behaviour Research and Therapy, 45*(3), 607-615.

Sanger, J., Bechtold, L., Schoofs, D., Blaszkewicz, M., & Wascher, E. (2014). The influence of acute stress on attention mechanisms and its electrophysiological correlates. *Frontiers in Behavioral Neuroscience, 8*, 353.

Sawaki, R., Geng, J. J., & Luck, S. J. (2012). A common neural mechanism for preventing and terminating the allocation of attention. *Journal of Neuroscience, 32*(31), 10725-10736.

Schwabe, L., Haddad, L., & Schachinger, H. (2008). HPA axis activation by a socially evaluated cold-pressor test. *Psychoneuroendocrinology, 33*(6), 890-895.

Schwabe, L., Hoffken, O., Tegenthoff, M., & Wolf, O. T. (2013). Stress-induced enhancement of response inhibition depends on mineralocorticoid receptor activation. *Psychoneuroendocrinology, 38*(10), 2319-2326.

Schwabe, L., Joels, M., Roozendaal, B., Wolf, O. T., & Oitzl, M. S. (2012). Stress effects on memory: an update and integration. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 36*(7), 1740-1749.

Schwabe, L., & Schachinger, H. (2018). Ten years of research with the Socially Evaluated Cold Pressor Test: Data from the past and guidelines for the future. *Psychoneuroendocrinology, 92*, 155-161.

Sessa, P., Luria, R., Gotler, A., Jolicoeur, P., & Dell'acqua, R. (2011). Interhemispheric ERP asymmetries over inferior parietal cortex reveal differential visual working memory maintenance for fearful versus neutral facial identities. *Psychophysiology, 48*(2), 187-197.

Shackman, A. J., Maxwell, J. S., McMenamin, B. W., Greischar, L. L., & Davidson, R. J. (2011). Stress potentiates early and attenuates late stages of visual processing. *Journal of Neuroscience, 31*(3), 1156-1161.

Spielberger, C. D. (1970). STAI manual for the state-trait anxiety inventory. *Self-Evaluation Questionnaire*, 1-24.

Sun, M., Wang, E., Huang, J., Zhao, C., Guo, J., Li, D., . . . Song, Y. (2018). Attentional selection and suppression in children and adults. *Developmental Science, 21*(6), e12684.

Taylor, C. T., Cross, K., & Amir, N. (2016). Attentional control moderates the relationship between social anxiety symptoms and attentional disengagement from threatening information. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 50*, 68-76.

Ulrich-Lai, Y. M., & Herman, J. P. (2009). Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nature Reviews Neuroscience, 10*(6), 397-409.

van Marle, H. J., Hermans, E. J., Qin, S., & Fernandez, G. (2009). From specificity to sensitivity: how acute stress affects amygdala processing of biologically salient stimuli. *Biological Psychiatry, 66*(7), 649-655.

Wang, E., Sun, L., Sun, M., Huang, J., Tao, Y., Zhao, X., . . . Song, Y. (2016). Attentional Selection and Suppression in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging, 1*(4), 372-380.

Wang, Y., & Luo, Y. (2005). Standardization and Assessment of College Students' Facial Expression of Emotion. *Chinese Journal of Clinical Psychology, 13*(4), 396-398.[王妍，罗跃嘉. (2005).大学生面孔表情材料的标准化及其评定. *中国临床心理学杂志, 13* (4), 396-398.]

Weerda, R., Muehlhan, M., Wolf, O. T., & Thiel, C. M. (2010). Effects of acute psychosocial stress on working memory related brain activity in men. *Human Brain Mapping, 31*(9), 1418-1429.

Weymar, M., Schwabe, L., Low, A., & Hamm, A. O. (2012). Stress sensitizes the brain: increased processing of unpleasant pictures after exposure to acute stress. *Journal of Cognitive Neuroscience, 24*(7), 1511-1518.

Wu, J., Yuan, Y., Duan, H., Qin, S., Buchanan, T. W., Zhang, K., & Zhang, L. (2014). Long-term academic stress increases the late component of error processing: An ERP study. *Biological Psychology, 99*, 77-82.

Zhang, Y., Luo, Y., Zhao, S., Chen, W., & Li, H. (2014). Attentional Bias towards Threat: Facilitated Attentional Orienting or Impaired Attentional Disengagement? *Advances in Psychological Science, 22*(7), 1129-1138.[张禹，罗禹，赵守盈，

陈维, 李红. (2014). 对威胁刺激的注意偏向: 注意定向加速还是注意解除困难?. *心理科学进展, 22*(7), 1129-1138.]

Acute psychological stress impaires attentional disengagement towards Threat-Related Stimuli

LUO Yu [1,2], NIAN Jingqing[1,2], BAO Wei [1,2], ZHANG Jingjing[1,2], ZHAO Shouying[1], PAN Yun[1], XU Shuang[1,2], ZHANG Yu[1,2]

([1]School of Psychology, Guizhou Normal University, Guiyang 550025, China)

([2]Stress and Attention Laboratory, School of Psychology, Guizhou Normal University, Guiyang 550025, China)

Abstract

Threat stimuli catches our attention when compares with neutral stimuli, named attentional bias which includes facilitating attentional engagement and difficult attentional disengagement to threat. As all we know, acute stress influences our attention to threat. However, we don't know whether will enhance facilitating attentional engagement or impaire attentional disengagement toward threat under acute stress . To this end, the present study investigated whether the attentional engagement to threat would enhance or attentional disengagement to threat would impaired when people were stressed.

Thirty-six healthy male adults were randomly assigned to stress group (n = 18) and control group (n = 18). The stress group underwent social evaluation cold pressor test (SECPT) while the control group underwent control protocol. The dot probe task was used to measure the attentional bias towards threat. The state anxiety questionnaire and saliva were acquired at five time-point including 85 and 70 minutes before the SECPT, immediately before and after the dot probe task, 70 minutes after the SECPT.

We found that the SECPT successfully induced stress response, and participants in the stress group showed stronger sate anxiety and stronger HPA axis response indicated by increased salivary cortisol concentration after the SECPT comparing control group, whereas no significant differences were found before SECPT. On behavioral level, we found the attentional disengagement in stress group was slower than control group. On the ERP, we found bigger amplitude of SPCN (300~600ms after cue) in the stress group compared with the control group.

These results indicate that the attentional disengagement toward threat is impaired under acute stress situation.

Keywords Acute stress; attentional engagement; attentional disengagement; N2pc; SPCN